DE FLUXIONE COLLATERALI.

DISSERTATIO

INAUGURALIS MEDICO-PHYSICA

QUAM

CONSENSU ET AUCTORITATE

GRATIOSI

MEDICORUM ORDINIS

IN

ALMA LITERARUM UNIVERSITATE GRYPHISWALDENSI

UT SUMMI

IN MEDICINA,

CHIRURGIA, ARTE OBSTETRICIA

HONORES

RITE SIBI CONCEDANTUR

DIE XXII. MENSIS NOVEMBRIS ANNI MDCCCLVI

PUBLICE DEFENDET

AUCTOR

CAROLUS LIEBERMEISTER,

GUESTPHALUS.

OPPONENTIBUS:

F. SCHMIDT, MED. DR.
C. LENT, MED. CAND.
L. SCHMITZ, MED. DRD.

GRYPHIAE,

TYPIS FRID. GUIL. KUNIKE, REG. ACAD. TYPOGR.

VIRO

ILLUSTRISSIMO AMPLISSIMO

F. NIEMEYER

MEDICINAE ET CHIRURGIAE DOCTORI PROFESSORI PATHOLOGIAE ET THERAPIAE IN HAC UNIVERSITATE PUBLICO ORDINARIO DIRECTORI INSTITUTI CLINICI MEDICI CET.

PRAECEPTORI OPTIMO DILECTISSIMO

HASCE

STUDIORUM PRIMITIAS

D. D. D.

AUCTOR.

Introductio [1]).

§. 1. Fluidorum motus in tubis referendus est ad differentiam tensionis fluidi in singulis tuborum elementis. Quam differentiam tensionis motum efficientem nominamus vim propulsivam; designamus eandem altitudine columnae fluidi, quam denotamus litera H.

Tota quantitas vis propulsivae in sectione quadam transversa constat primum e differentia inter tensionem in hac sectione observandam et tensionem in apertura, per quam effluvium efficitur, et tum e celeritate, quae in hac sectione transversa fluido jam inest. Quum tensio in apertura effluvii fere sit $=0$, illa differentia tensionis eadem est ac tensio

1) Cf. v. Gerstner, Handbuch der Mechanik. Theil II. Prag 1832. Cap. IV. — Lamé, Cours de physique. Tome I. Paris 1836 — Eytelwein, Handbuch der Mechanik. 3. Aufl. von v. Forstner. Leipz. 1842. Abth. II. Cap. IX. — Pouillet-Müller, Lehrbuch der Physik und Meteorologie. 4. Aufl. Bd. I. Braunschweig 1852. Abschn. III. Cap. II. — Ludwig, Lehrbuch der Physiologie. Bd. II. Leipzig & Heidelberg 1856. pag. 28. sqq. — A. Fick, die medicinische Physik. Braunschweig 1856. 1. u. 2. Lieferung. Abschn. III.

ipsa in hoc tubi elemento. Quam tensionem cognoscimus ex altitudine columnae fluidi in manometro observanda; quam nominamus altitudinem tensionis sive pressionis (Spannungshöhe, Druckhöhe, Seitendruckhöhe) eamque designamus litera d.

Mensura celeritatis habetur altitudo columnae fluidi, quae secundum notissimum illud theorema Toricellianum hanc efficeret celeritatem, sublata omni resistentia. Quam altitudinem nominamus altitudinem celeritati debitam eamque designamus litera f.

Itaque $H = d + f$.

Ratio celeritatis c ad altitudinem celeritati debitam est:

$$f = \frac{c^2}{2g}$$

et

$$c = \sqrt{2fg}.$$

denotante g accelerationem, quam gravitas corporibus in unitate temporis tribuit; Parisiis pro minima horae parte (für 1 Secunde) $g = 9{,}8088$ M.

§. 2. In tubis, qui per totam longitudinem eandem praebent sectionem transversam ac fluido omnino sunt impleti, et c et f per totum tubum easdem praebent quantitates. Perspicuum vero est, vim propulsivam ad finem tubi versus deminui, idque, resistentia singulorum tubi elementorum eadem, uniformiter. Quum f semper sit idem, et $H = d + f$, tantummodo altitudinem pressionis d deminui elucet.

Quum in apertura effluvii $d = 0$, necesse est, in quoque tubi elemento d eadem esse quantitate

ac vires, quae sufficiant ad superandam resistentiam ab hoc tubi elemento usque ad aperturam effluvii se obferentem; posito, celeritatem in hoc tubi elemento eandem esse atque in apertura effluvii. In tubis igitur, qui ubique eandem praebent sectionem transversam, ubique $d=w$, litera w designante resistentiam inter quoddam tubi elementum et aperturam effluvii superandam. w autem ceteris paribus praecipue pendet a celeritate c; nam secundum formulam Gerstnerianam

$$w=\frac{2l}{r}(ac^2+\frac{b}{\sqrt{2r}}c),$$

si litera l longitudo tubi, litera r radius, litera a et b duo numeri constantes observatione inveniendi designantur. Quum in tubis ubique eadem sectione transversa $d=w$, d quoque pendet e celeritate c vel e celeritatis altitudine f. Utraque vero pendent e vi propulsiva H, nam $H=d+f$. Si duae hujus aequationis quantitates cognitae sunt, tertia quoque inventa est. Sed etiam f cognito, praeterea l, r, a, b, tum w ($=d$) et H facillime inveniuntur; si d cognitum est, praeterea l, r, a, b, tum c et f et H data sunt; H denique cognito et praeterea l, r, a, b, etiam d et f inveniri possunt. Tres igitur hae quantitates pendent alia ex alia; et praecipue, quum H sit primarium, d (w) et f (c) ceteris paribus pendent ex H.

§. 3. Vim vivam nominamus eam, quae in massa quadam commota inest. Ejus unitatem habemus Kilogrammometron quae dicitur, i. e.

eam vim, quae sufficit ad elevandum unum Kilogramma ad unius Metri altitudinem. Vis vivae v rationes haece:

$$v = f \cdot g \cdot m,$$

et $$v = \tfrac{1}{2} m c^2,$$

in quibus formulis m massam corporis commoti designat; sed etiam

$$v = f \cdot p,$$

et $$v = \frac{c^2 p}{2g},$$

si litera p pondus ejusdem corporis designamus.

Quae supra demonstravimus non solum in tubis rigidis, verum etiam in elasticis valent, si quidem sectio tubi transversa per totam longitudinem est eadem et vis propulsiva continua. Sectionibus transversis singulorum tubi elementorum disparibus, f atque d variabiles fiunt; et tum non semper[2]) est $d = w$. Etiam quantitate H vicissim deminuta et adaucta nonnullae modificationes exsistunt, de quibus infra agemus. Quare quae demonstravimus non nisi cautissime ad animalium systema vasorum applicanda sunt.

Caput I.

Fluxionis collateralis theoria.

§. 4. Fluxionem (congestionem activam) nominamus sanguinis fluxum anomale accelaratum e

2) Cf. praecipue Donders in: Müller, Archiv für Anatomie, Physiologie etc. Jahrgang 1856. Heft V.

pressione laterali adaucta. Quam ad rem designandam Barthez primus hoc verbo („fluxion") usus est. Virchow idem adoptavit eandemque rem verbo germanico „Wallung" significavit. Fluxionem igitur collateralem nominamus illam fluxionem compensatoriam, quam vasis quibusdam coarctatis vel imperviis in vasis collateralibus exsistere videmus.

Quamquam processus, qui arteria majore deligata exsistunt, jam dudum cogniti erant, tamen usque ad nostrum tempus theoria hujus phaenomeni physica caremus. Adhuc non est secundum scientiae praecepta demonstratum, pressionem lateralem in vasis collateralibus plus adaugeri oportere, quam in vasis remotioribus; quoniam secundum leges hydrostaticas de pressione aequabiliter per totum fluidum diffusa rem aliter se habere exspectare possimus.

Virchow innixus factis, quae praecipue vasis deligatis observantur, fluxionis collateralis doctrinam quam sagacissime et amplissime demonstravit et quidem tam accurate, quam factis tantum recte aestimatis fieri potuit; theoriam vero physicam non edocuit. Dicit e. g [3]): „Es versteht sich nach hydrostatischen Gesetzen von selbst und ist empirisch leicht nachweisbar, dass, während in und hinter der verengerten Stelle des Gefässes eine Vermin-

3) Virchow, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. I. Band. Erlangen 1854. Pag. 122.

derung der Blutmasse stattfindet, vor derselben eine Vermehrung derselben geschehen muss, die nach irgend einer Seite hin einen compensatorischen Abfluss suchen wird;“ et alio loco [4]): „Wenn z. B. eine Arterie verstopft ist, so wird das gostaute Blut in die collateralen Aeste trotz des Widerstandes, den sie mit ungeschwächter Kraft leisten, einströmen und zwar aus dem Grunde, weil hier allerdings ein localer Zuwachs an Triebkraft durch die Spannung der Wände des primären Stauungskanals eintritt. Indem die Spannung der elastischen Wandungen sich auszugleichen strebt, so tritt ein Missverhältniss der Widerstände zwischen der Wand des grösseren und der der kleineren Gefässe ein; die letzteren werden überwunden, und das Blut strömt nun in grösserer Quantität in sie ein.“ Quae expositiones quamvis imaginem hujus processus perspicuam praebeant, tamen non e theorematibus physicis demonstrant, fluxionem collateralem magis in collateralibus vasi coarctato propioribus quam in remotioribus exsistere oportere. Theoria accurata deficiente auctorum sententiae maxime inter se discrepantes inveniuntur. Virchow [5]) e. g. putat „„die compensatorische Hyperämie sei zunächst oberhalb der verengten Stelle zu suchen;“ in dubium vocat, num congestiones capitis, quae alvi obstipatione effectae observantur, mechanice sint explicandae;

---

4) l. c. pag. 142.
5) l. c. pag. 123.

hujusmodi processus in partibus remotioribus putat „durch den Zwischendienst von Nerven“ adduci. Attamen jam Williams loquutus est de intropulsione sanguinis, quae ex anaemia superficiei corporis efficiatur. Volkmann[6]) quoque fluxionem collateralem non solum in vasis proximis exsistere, sed etiam ex cute refrigerata hyperaemiam partium interiorum oriri posse docet. „Die Vermehrung des Blutdrucks ist mit Ausdehnung der Gefässe und mit Steigerung der Exosmose verbunden, wodurch theilweise das häufige Harnen bei erkaltender Haut erklärt wird, vielleicht auch das bisweilen so plötzliche Auftreten von Diarrhoe nach starker Erkältung des Unterleibes.“

Itaque quum auctorum sententiae maxime inter se discrepent, omne conamen theoriae fluxionis collateralis physice enucleandae, quamvis permultis laboret vitiis, omnino ineptum non videtur.

§ 5. In dubium vocari non potest, fluxionem collateralem saepissime exsistere; ac ne id quidem dubitamus, quin haec fluxio in collateralibus vasi coarctato propioribus major sit quam in remotioribus.

Arteria enim quadam ligata ramos collaterales dilatari et brevi tempore per vasa collateralia sanguinis flumen restitui videmus. Sed vasa illa hoc modo dilatata etiam parietes praebent hypertrophia elementorum parietalium crassiores factas. Quod phaenomenon tantummodo e pressione laterali et

---

6) Die Hämodynamik nach Versuchen. Leipzig 1850. §. 229.

pulsatione adaucta originem ducere videtur. Ubique enim pressione laterali ac pulsatione adauctis vasa dilatantur eorumque parietes hypertrophicae fiunt. Sic in aneurysmate anastomotico, in communicatione arteriae cum vena, videmus juxta aperturam communicationis venam non modo dilatatam, verum etiam parietibus tam crassis, ut de arterialisatione venae auctores loquuti sint.

Magni quoque momenti hoc fortasse videri possit. Arteria quadam majore deligata, sanguis, qui jam collateralia perfluit, per ampliores fines capillarium et venarum diffunditur, atque hoc modo resistentia minuitur. Sed resistentia minuta minime pressionem lateralem adauctam, sed tantummodo celeritatem adauctam efficere potest. Celeritas vero aucta illas vasorum mutationes, dilatationem dico et parietum hypertrophiam efficere nullo modo potest, nisi etiam pressio lateralis augetur. Anomalam nutritionem parietum vasorum primariam esse statuere non possumus, quum intelligere nequeamus, unde oriatur et quid valeat. Demonstrare igitur nostrum erit, quomodo pressio adaucta oriatur; dilatatio et hyperthrophia vasorum nec non major fluminis celeritas facillime e pressione adaucta explicantur.

§. 6. Constat e theoria et experimentis, flumine in quadam systematis arteriosi parte impedito, pressionem lateralem in omnibus ceteris ejusdem systematis partibus adaugeri. Arteriae enim ligatura occlusae pars peripherica parietum elasticitate contrahitur ac tam diu sanguinem

venis impellit, donec tensio arteriae cum venae tensione compensata sit. Quare quantitas major sanguinis in parte arteriae peripherica inclusi circulationi redditur. Itaque fere eadem sanguinis quantitas in systemate vasorum circulatur atque antea; arteriarum vero capacitas admodum est deminuta. Effectus idem erit, quem fluidis in vasa injectis observamus, i. e. tensio in omnibus arteriis adaucta[7]). In experimentis quidem a Magendie[8]) institutis post injectionem aquae calidae in venam jugularem canis cujusdam non gradatio sed deminutio pressionis lateralis observabatur; etiam E. H. Weber[9]) aqua arteriis cadaverum immissa tensionem manentem efficere non potuit, quae illam sanguinis in vivo adaequasset. Quem tamen eventum magna ex parte interpretari possumus ex transsudatione, quae sanguine tam diluto facilius ac celerius efficiebatur. Sed etiam sanguine recente canis alterius in venam jugularem immisso Magendie[10]) pressionem lateralem auctam non vidit. Quem eventum inexpectatum interpretari non possumus, nisi admittimus, cordis actionem tempore experimenti variam fuisse, quod etiam pulsu observato affirmari

---

7) Cfr. Ludwig, Physiologie, Bd. II. p. 111.

8) Leçons sur les phénomènes physiques de la vie. Tome III. Bruxelles 1838, leçon III.

9) Ueber die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislauf des Blutes und insbesondere auf die Pulslehre. Müller, Archiv für Anatomie etc. Jahrgang 1851.

10) l. c. leçon V.

videtur. In alio autem experimento[11]) sanguine mox detracto, mox immisso, pressio lateralis mox deminuebatur, mox augebatur. Pressio lateralis etiam adaugebatur, si aqua non in venam, sed in carotidem immittebatur[12]). Eventus contrarius, i. e. pressio lateralis deminuta, ex largis sanguinis missionibus evenit, ut ex experimentis ab Hales[13]) et Magendie[14]) institutis satis elucet.

§. 7. Arteriis majoribus deligatis pressionem lateralem in ceteris arteriis valde adaugeri compluribus experimentis satis comprobatum est. Sic Magendie[15]) invenit, haematodynamometron carotidi sinistrae ingestum pressionem lateralem valde adauctam indicare, ubi primum carotis dextra ligatura compressa est. Gradatio etiam evidentior apparebat aorta abdominali compressa. Eodem modo in experimentis a Goll in cane institutis post ligaturam arteriae cruralis, carotidis, subclaviae sinistrae et transversae colli pressio media ab 122 MM. ad 157 MM. aucta est; ligaturis solutis ad 129 MM. rediit[16]). Illam denique observationem clinicam commemorare liceat, post ligaturam vasis majoribus adhibitam persaepe subito pulsum multo fortiorem, faciem rubefactam, cutem ardentem observari; quae symptomata certe nemo ex operatione sola effecta

---

11) l. c. leçon VII.
12) l. c. leçon IV. Cfr. Ludwig, l. c. p. 84.
13) Volkmann, l. c. §. 240.
14) l. c. leçon V.
15) l. c. leçon IV.
16) Ludwig, l. c. p. 115.

esse putabit[17]). Ex his rebus dubitare non possumus, quin flumine in majore minoreve systematis arteriosi parte impedito, omnes ceterae hujus systematis partes pressionem lateralem adauctam praebeant; quae quidem tam diu durabit, donec aut cordis actio deminuta (tum tensio adaucta in venis apparebit), aut copia sanguinis totius corporis transsudatione accelerata minor facta, aut denique circulatio collateralis plane restituta sit. Tres enim hae caussae conveniunt ad tensionem systematis arteriosi in integrum restituendam.

§. 8. Sed non in omnibus arteriis pressio lateralis pariter augetur, verum etiam fluxionem collateralem stricte sic dictam in vasis, quae arteriis imperviis proxima sunt, effici videmus. Ut supra jam demonstravimus (§. 5), collateralium proximorum dilatatio aeque ac parietum hyperthrophia tantummodo ad pressionem lateralem valde adauctam referenda est; ac quomodo haec pressio lateralis adaucta oriatur, theoretice demonstrare conabimur.

Ne nimis complicata fiat haec quaestio, sumamus in toto systemate vasorum fluidum perfluens in quaque systematis parte tensionem constantem habere. Praetermissa igitur adauctione et deminutione fluminis periodica, i. e. pulsatione, hic vim propulsivam ponamus continuam neque accelerantem neque retardantem, ita ut in unaquaque parietum parte pressio sit constans. Deminui vero pressionem la-

---

17) Cfr. Magendie, l. c. leçon IV.

teralem a ventriculo sinistro et arteriis per capillaria et venas atrium dextrum versus necesse est. Centralis arteriarum pars majori exposita est pressioni, quam peripherica; centralis venarum pars peripherica minori.

Quae quidem differentia pressionis in duabus sectionibus transversis observandae (si sectiones hae transversae eandem praebent aream atque eandem celeritatem fluminis) eadem est quantitate, qua resistentia flumine sanguinis ex una in alteram perfluente superata (§. 2.).

Sit *A* sectio transversa arteriae cujusdam prope ejus originem e vase cardinali, *B* sectio transversa infra *A* sita. Tensio sanguinis (pressio lateralis) in *B* minor est quam in *A*, quum resistentiae quaedam quantitas inter *A* et *B* superanda sit. Arteriae vero parte *B* ligata, inter *A* et *B* sanguinis flumen non exsistit; quare, resistentia sublata, nulla tensionis pars consumitur; tensio igitur in *B* eadem est atque in *A* vel etiam eadem atque in vase cardinali prope *A* [18]).

Ad quod probandum gravissimi est momenti experimentum illud a Poiseuille institutum. Canis cujusdam arteria atque vena crurali in conspectum productis, in periphericam venae partem haematodynamometron ingessit et totum membrum exceptis arteria venaque firme deligavit. Tum in manometre

---

18) Cfr. Volkmann, l. c. §. 73. — Donders in Müller, Archiv etc. 1856, V.

altitudinem pressionis observavit circiter eandem, quam in arteria crurali invenisset[19]). Quod quidem aliter eventurum secundum ea, quae supra exposuimus, exspectari nullo modo potuit. Nam quum sanguinis flumen in toto membro ligatura interceptum esset, resistentia in arteriis, capillaribus, venis nulla tensionis pars consumi potuit; quare in vena eadem pressio lateralis, quae in arteria observaretur, necesse erat.

§. 9. Itaque arteria carotide prope locum divisionis deligata, in tota carotide communi pressionem lateralem majorem fieri necesse est. Atque haec quidem adauctio constat primum ex ea quantitate, qua vase quolibet majore deligato pressio lateralis totius systematis arteriosi adaugeri solet (§. 7), deinde ex ea quantitate, quae antea resistentia inter originem et divisionem consumebatur (§. 8). Totius carotidis communis pressio lateralis eadem est atque aortae (vel anonymae) prope carotidis originem.

Absoluta resistentiae quantitas, quae sanguini superanda sit inter originem et divisionem carotidis, ad numerum referri non potest. Singulorum auctorum sententiae de hac re admodum inter se discrepant. Attamen experimenta a Volkmann[20]) maxima cum cura et diligentia suscepta ita inter se conveniunt, ut dubitare non possimus, quin Th. Young,

---

19) Magendie, l. c. leçon X.
20) l. c. §. 86.

Poiseuille, Spengler, E. H. Weber hanc differentiam pressionis nimis parvi aestimaverint. Numerus vero eam indicans certe mutata energia contractionum cordis et celeritate sanguinis admodum mutatur. Sufficiat, et theoriam et experientiam consentire in comprobanda differentia non negligenda inter varias vasorum arterialium sectiones transversas.

§. 10. Si sumimus, prope partem deligatam ex arteria carotide communi vas anomalum originem ducere, cujus lumen parvum sit comparatum cum carotidis lumine; sanguis carotidi inclusus omnino quidem stagnare non potest; sed celeritatem habet minimam et haud maltum a zero abhorrentem. Quare resistentia quoque in carotide sanguini oblata haud multum a zero differt. Pars igitur carotidis, e qua parvum hoc vas oritur, fere eidem pressioni subjecta est atque aorta (vel anonyma) prope carotidis originem; ac tensio fere eadem inest sanguini hujus vasis parvi, quasi ex aorta (vel anonyma) prope carotidem originem ducat.

Quae in vase anomalo e carotide prope partem ligatura occlusam abeunte reperimus, facillime vasis applicare possumus, quae normaliter in corpore humano inveniuntur. Ac certe quidem collateralia ligaturae proxime abeuntia majorem praebebunt tensionis adauctionem, quam illa prope originem. Resistentia enim est proportionalis longitudini vasis; dein prope ligaturam sanguinis cursus magis est retardatus, quam prope originem, ubi plura jam collateralia sanguinem requirunt. Collateralia igitur eo majorem pressionis

adauctionem praebere nesesse est, quo propiora sunt parti diligatae; quod etiam experientia comprobatur, si circuitum sanguinis collateralem restitutum observamus.

§. 11. Quae supra demonstravimus, maximi sunt momenti ad explicandam fluxionem collateralem in venis oriundam. In utroque partis obstructae latere tensionem eandem esse atque in proximis collateralibus majoribus elucet [21]).

Sed quamquam etiam in arteriis haec magni sunt aestimanda, tamen ad fluxionem collateralem recte explicandam sola non videntur sufficere. In dubium enim vocandum est, num pressionis lateralis adauctio ex illis, quas commemoravimus, rationibus oriunda tam brevi tempore tantas collateralium mutationes efficere possit, quantas arteriis ligatis observamus.

Nam pressio lateralis in arteriis tam variabilis est, tamque pendet ex energia et frequentia contractionum cordis, ut saepissime huiusmodi mutationes in omnibus arteriis inveniri necesse sit, si minores pressionis adauctiones eas efficere possint. Sic in febribus sthenicis quae dicuntur per longum temporis spatium cordis actio valde est adaucta; rarissime majores vasorum arterialium mutationes nobis occurrunt.

Ac certe quidem motus sanguinis in arteriis ita est singularis, ut cum motu in venis observando vix

---

21) Cfr. praecipue Volkmann, l. c. §. 77. Cfr. etiam experimenta in systemata ramificato instituta §. 219 sqq.

possit comparari. Quae adhuc, ne res nimis fierent complicatae, negligenda videbantur, fluxioni collateralí in arteriis explicandae majoris esse momenti, quam omnia quae jam exposuimus, mox elucebit; adhuc enim omnino negleximus pulsationem, i. e vim propulsivam vicissim modo adauctam, modo deminutam, quae undarum instar totum systema vasorum arterialium percurrit.

§. 12. Ac primum quidem recordemur, secundum theorema de conservatione virium („Erhaltung der Kraft") certis conditionibus et tensionem in celeritatem et celeritatem in tensionem mutari posse, tota virium quantitate, i. e. tensionis et vis vivae summa, integra. Itaque fluidis ex tubi parte radio minore in partem radio majorem perfluentibus id evenire videmus, quod Volkmann[22]) „negative Stauung" nominavit.

Aliis conditionibus etiam vis viva, quae alteri inest massae, ad alteram transferri potest ita, ut illa massa vis vivae sive celeritatis partem vel totum amittat, haec vi viva sive celeritate adaucta commoveatur. Sed vis vivae summa, e formula $v = \frac{1}{2}mc^2$ (§. 3) prodiens, semper est eadem.

§. 13. Tubos duos sumamus cylindricos verticaliter positos *A* et *B*, qui tubo horizontali *C* inter se communicant. Uniuscujusque tubi radius sit $= r$. In sectione quadam transversa *D* tubi horizontalis, quae sita sit circiter in medio tubo, epistomium per-

---

22) l. c. cap. II. Cfr. etiam §. 36.

foratum (Hahn) sit inductum, quo hic tubus et omnino praecludi et omnio patefieri possit. Sit epistomium clausum, tubus A et pars tubi C cum A communicans impleta sit aqua, quae in A certam quandam habeat altitudinem. Tum epistomio repente aperto aqua in A delabetur, C primum erit impletum et tum aqua in B ad certam quandam altitudinem evehetur. Demonstrandum nobis est, quanta fiat altitudo aquae in B.

Ac primum quidem negligamus omnes resistentiae caussas, ut frictionem, adhaesionem, cohaesionem, resistentiam tuborum angulis effectam, ceteras.

Aqua in A delabente certa quaedam vis vivae quantitas exsistit, quae invenitur multiplicatione ponderis delapsi cum altitudine descensus (Fallhöhe); nam $v = p.h$ (§. 3). Tota vis vivae quantitas eo contendit, ut aqua in B certam quandam altitudinem attingat. Ponamus, altitudinem, quam aqua in A initio praebebat, esse $= h$, et totam hanc altitudinem aqua descendente amitti.

Axis cylindri altitudinis h dividatur in partes minimas longitudine δ, et per unum quodque punctum divisionis area sit transjecta directa ad axin. Tum exsistunt cylindri minimi altitudine δ, area $r^2\pi$, numero $\frac{h}{\delta}$. Uniuscujusque cylindri pondus sit p.

Cylindrus supremus delabitur per spatium $= h$; ex quo descensu vis viva v prodit, cujus quantitas est

$$v = p.h.$$

Cylindrus secundus delabitur per spatium $=h-\delta$; vis igitur viva est

$$v' = p(h-\delta),$$

cetera.

Virium vivarum summa est

$$V = ph + p(h-\delta) + p(h-2\delta) + \ldots + p\delta.$$

Ex quo, quum singulae partes hujus ordinis sint numero $\frac{h}{\delta}$, sequitur

$$V = \frac{p.h(h+\delta)}{2\delta}$$

Quae quantitas impenditur ad elevandam aquam in B. Altitudo hoc modo adepta, litera x designata, quanta sit, nobis est demonstrandum.

Ad elevandum pondus aliquod p in altitudinem h, vis vivae quantitate opus est $v = p.h$ (§. 3).

Eodem modo atque h etiam x dividatur in cylindros altitudine δ, area $r^2\pi$, pondere p, numero $\frac{x}{\delta}$. Tum vis vivae, quae ad aquam in hanc altitudinem evehendam sufficiat, summa est

$$Q = px + p(x-\delta) + p(x-2\delta) + \ldots + p\delta;$$

ergo

$$Q = \frac{px.(x+\delta)}{2\delta}.$$

Et quum $Q = V$, ergo

$$\frac{px(x+\delta)}{2\delta} = \frac{ph(h+\delta)}{2\delta};$$

itaque $x = h$.

Demonstratum igitur est, resistentiae caussis omnibus sublatis, aquam in B eandem altitudinem attingere, quam in A habuerit. Brevi vero etiam

in B aqua delaberetur et in A in altitudinem eveheretur, ita ut aeque ac pendulum in infinitum oscillaret.

Ut hunc effectum re vera propemodum attingamus, opus est tubo radii quam maximi, non angulos praebente, sed in circuli arcum inflexo. Calculi vero simplicioris caussa illas proposuimus sumptiones, quae etiam alio loco non sunt satis accuratae; quae quidem vitia quoad calculi nostri summam nullius videntur esse momenti.

§. 14. Sit tuborum A et C radius $=r$, tubi radius $B=\varrho$, major minorve quam r. Ceterum easdem proponimus sumptiones atque in §. 13. Explicandum nobis erit, quantam, epistomio aperto, altitudinem aqua in tubo B attingere possit, resistentia omni sublata. Altitudo descensus in A sit $=h$, altitudo in B attingenda $=x$.

Tum vis vivae ex aqua in A delabente prodeuntis summa est

$$V=\frac{p.h(h+\delta)}{2\delta}.$$

Diviso x in partes plurimas altitudine δ et trajectis areis perpendicularibus ad axin, cylindri existunt plurimi altitudine δ, area $\varrho^2\pi$, numero $\frac{x}{\delta}$; sit pondus unius cylindri $=p'$.

Ergo vis vivae, quae sufficiat ad elevandam aquam in altitudinem x, summa est:

$$W=p'x+p'(x-\delta)+p'(x-2\delta)+\ldots+p'\delta,$$

vel etiam

$$W = \frac{p' x (x + \delta)}{2\delta}.$$

Et quum $W = V$, etiam

$$p' x (x + \delta) = p h (h + \delta).$$

Sed etiam $p = r^2 \pi \delta g$, denotante $r^2 \pi \delta$ massam cylindro contentam et g factorem, e cujus multiplicatione cum massa pondus prodeat; eandem ob caussam $p' = \varrho^2 \pi \delta g$.

Introductis his ponderum valoribus in aequationem nanciscimur;

$$\varrho^2 \pi \delta g x (x + \delta) = r^2 \pi \delta g h (h + \delta),$$

sive

$$\varrho^2 x^2 + \varrho^2 x \delta = r^2 h^2 + r^2 h \delta,$$

et

$$x^2 + x\delta = \frac{r^2 (h^2 + h\delta)}{\varrho^2}.$$

Et quum δ sit minimum,

$$x^2 = h^2 . \frac{r^2}{\varrho^2}$$

et

$$x = h . \frac{r}{\varrho}$$

Itaque altitudo, quam columna aquae in tubo B attingere potest et altitudo, quam aqua in A habebat, inversam praebent rationem ac radii tuborum B et A. Ergo si, e. g. radius tubi B esset $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{8}$ magnitudinis radii tubi A, aqua in B attingeret bis, quater, octies altitudinem in A observatam. Quae quum tantummodo omnibus resistentiae caussis sublatis valeant, re vera altitudo aquae in B multo erit minor, quam e calculo sequitur.

§. 15. Proponamus systema tuborum idem, quod in §. 14 descripsimus, eo quidem discrimine, ut loco

tubi *B* tantummodo tubus luminis longitudinisque minoris appositus sit tubo *C*. Epistomium *D* in medio tubo *C* sit interpositum. Altitudo aquae in *A* semper maneat eadem. Spatio inter *D* et *B* vacuo, epistomium aperiatur. Tum primum spatium inter *D* et *B* impletur; tum aqua ex apertura in *B* verticaliter prosilit. Ac vena quidem aquae altitudinem attinget multo majorem, quam altitudo superficiei in *A*. Sed nihilominus vis vivae summa non est adaucta; dum enim pars minor aquae magnam hanc altitudinem attingit, pars major in spatio inter *B* et *D* celeritate carens jacet. Epistomio per majus temporis spatium aperto, altitudo venae aquae mox deminuitur, ita ut vix eo evehatur, quo secundum theorema Toricellianum evehatur necesse est. Epistomio vero *D* clauso et aqua inter *B* et *D* jacente per aperturam in infimo tubo *B* effectam effluente, si denuo aperitur epistomium, vena aquae e *B* prosiliens denuo pristinam attinget altitudinem. Semper autem, parte aquae ad hanc altitudinem evecta, pars altera fere omnino celeritate carens e tuba *C* effluat necesse est, ita ut, quantum vis vivae altera pars lucrificaverit, tantundem altera amittat (§. 12).

Hic apparatus, compluribus modificationibus, quae quoad theoriam nullius sunt momenti, adhibitis, idem est, ac notissimus ille aries hydraulicus (Stossheber)[23].

---

23) Simili ratione haec quoque explicanda sunt. Si tubum

§. 16. Altera modificatione apparatui supra commemorato adhibita, finem deductionis nostrae magis etiam appropinquamus. Sumamus pro tubo rigido horizontali *C* tubum longum elasticum et apertura effluvii angusta *F* instructum. Epistomium *D* sit inter *A* et *C*. Aliquantum remotus a *D* sit in *C* tubulus brevis et angustus impositus, apertura sursum versa.

Aquae superficies in tubo ampliore *A* semper sit eadem altitudine. Si tum epistomium *D* vicissim aperitur et clauditur, non continuo aqua in *C* influet, sed semperex *F* effluet. Apertura effluvii *F* satis angusta, tubus elasticus tensionem quandam servat, quae epistomio aperto augetur, clauso minuitur. Epistomio aperto certa aquae quantitas in tubum elasticum *C* intrat; et quum ad aquae massam commovendam tempore quodam opus sit, primum pars inter *D* et *B* etiam magis extenditur, eodem vero tempore aqua ex *B* prosilit, et quidem, dimensionibus recte institutis, ad altitudinem, quae longe major esse potest, quam status aquae in *A*. Simulatque epistomium clausum est, pars *DB* tubi elastici collabitur; aquae tempus datum est partim per tubum *C* ad aperturam effluvii perveniendi et per illam de-

superne conice coarctatum vel etiam infundibulum vulgare, apertura angustiore superne versa digito clausa, apertura majore inferiore aperta, aquae ita immergimus, ut cacumen solum ex aqua promineat; simulac digitus remotus est, venam aquae surgere videmus, cujus altitudo longitudinem infundibuli quater vel quinquies superat. Infundibulo celeriter sublato et immerso venae aquae etiam majoris altitudinis efficiuntur.

cedendi. Epistomio igitur denuo aperto, denuo aqua ex *B* ad magnam illam altitudinem evehitur. Res eodem fere modo se habet, atque in §. 15. Invicem epistomii secundi, quod in apparatu ibi descripto eo inserviebat, ut, flumine intercepto, tubi pars inter *D* et *B* sita evacuaretur, hoc loco tubus elasticus longius propagatus agit, cujus apertura effluvii *F* id tantum luminis praebet, ut tensio tubi minuatur, tubus vero non omnino evacuetur. Si pro tubulo *B* tubus manometri applicatur, in hoc quoque, quoties epistomium aperiatur, aquam tolli necesse est, et quidem, dimensionibus recte institutis, ad majorem altitudinem, quam superficies aquae in *A*.

Apparatu eodem, quem modo descripsimus, Volkmann[24]) usus est in observando undarum motu in tubis elasticis. In omnibus experimentis, aperturis effluvii satis angustis, aqua in manometro primo, simulatque epistomium apertum est, evehebatur ad altitudinem, quae superabat statum aquae in dolio aquario (Reservoir), cui in nostro casu respondet tubus *A*. Quum e. g. status aquae in dolio esset = 250 MM., aqua in primo manometro secundum minus majusve aperturae effluvii lumen evehebatur ad 278 et 254 MM. (Tab. I); et statu aquae in dolio = 400 MM., ad 437, 435, 403 MM. (Tab. II.), cetera[25]).

§. 17. Quae experimenta a Volkmann instituta non solum evidenter, quae supra exposuimus,

---

24) l. c. cap. IV.
25) l. c. §. 49.

affirmant, verum etiam perducunt ad applicationem theorematum in fluxionis collateralis theoriam.

Sumamus majorem arteriam deligatam et supra ligaturam vasculum collaterale abiens. Pars arteriae inter originem et ligaturam sita extenditur, simulac sanguinis unda advenit. Quum in vas extensum jam magna sanguinis copia influere possit, sanguis initio in loco originis fere eandem habet celeritatem, quasi arteria non sit deligata; primo temporis spatio minimo etiam eadem sanguinis massa influit. Mox vero, quo magis arteriae parietes extendantur, eo majorem resistentiam praebent, et, parietibus summum tensionis gradum assequutis, major sanguinis pars celeritatem atque vim vivam amisit eandemque partim in massam exiguam per vas collaterale fluentem transtulit. In hoc vas collaterale sanguis vi viva valde adaucta ingeritur; quum autem, adaucta celeritate, resistentia maxime adaugeatur (§. 2), magna vis vivae pars in tensionem mutetur necesse est. Quare in vase collaterali sanguis tensionem et celeritatem habet multo majorem, quam arteria non deligata.

Hoc in casu analogia invenitur maxima cum aqua in infundibulum influente (cfr. §. 15 adnot.). Eodem modo atque illic, initio major massa movetur celeritate minore, postea minor massa celeritate egregie adaucta.

Analogia vero adest etiam cum experimentis a Volkmann institutis, quae in §. superiore commemoravimus. Arteria deligata comparanda est tubo elastico, vas collaterale primo manometro. Ut illic,

quoties epistomium aperitur, aqua manometri altius evehitur, quam flumine continuo evehi possit; ita hic, quoties pulsus unda adveniat, sanguis vi adaucta in vas collaterale infunditur. Ut illic epistomio clauso pars aquae ex apertura effluvii decedit, et tubus elasticus minorem extensionis gradum accipit; ita hic, quum tempore inter duos pulsus ictus intermisso tensio systematis arteriosi multo minuatur, pars sanguinis celeritate orbata ex arteria deligata in vas cardinale recedit, ita ut parietes arteriae inter diastolen extensionem normalem accipiant. Simulatque unda sequens advenit, denuo idem processus incipit.

Fortasse analogia cum experimentis a Volkmann institutis major esset, si arteria non esset deligata, sed modo coarctata; sed certe effectus post ligaturam exsistens tanto major est, ut numeri a Volkmann inventi vix cum numeris hic reperiundis comparari possint.

Atque quum hic processus, unaquaque pulsus unda adveniente, reiteretur, effectus ita augetur, ut omnes collateralium mutationes facillime ex eo explicari possint.

§. 18. Itaque si arteria major clausa vel coarctata est, celeritas et tensio sanguinis in collateralibus augetur; et primum quidem ea quantitate, qua tensio totius systematis vasorum augetur (§. 7); tum ea vis propulsivae parte, quae post ligaturam adhibitam propter celeritatem deminutam non consumitur (§. 8—10); ea denique vis vivae parte, quae unaquaque pulsus unda adveniente, a majore in mino-

rem massam in collateralia influentem transfertur. Hi effectus concurrunt ad id efficiendum, quod quaque arteria majore clausa observare licet, circuitum dico sanguinis collateralem.

§. 19. Si ea, quae adhuc tantummodo de arteriis majoribus exposuimus, in arterias minores et vasa capillaria adhibemus, fere idem invenitur effectus. Sanguinis flumine in vase quodam capillari sublato, pressio ante locum clausum eadem erit atque in illo loco, quo ramus collateralis abit. Nonnullis tantum capillaribus obstructis exigua tantum tensionis gradatio efficitur. Sin vero in majore systemate capillari stagnatio exsistit, effectus magni est aestimandus. Sanguinis flumine in omnibus capillaribus, quae ab una arteria minore sanguinem accipiunt, intercepto, pressio in arteria et in capillaribus eadem est, atque eo loco, quo arteria illa minor e majore originem ducit, quum sanguis usque ad illum locum omnino stagnet neque aliquid pressionis resistentia superanda amittat (§. 8). Sin vero nonnulla horum capillarium jam sunt pervia, tensio minus augetur. In capillaribus vero jam perviis tensio fere tantum adaucta est, quantum in aliis ante locum obturatum. Ac talibus quidem in casibus effectus ejus rationis, quam §. 8—10 demonstravimus, in tensionis adauctionem majoris erit momenti, quam in arteriis majoribus; quum enim resistentia eo major sit, quo minor vasorum radius, in vasis minoribus, resistentia omnino vel partim sublata, tensionis adauctio necessario major est, quam in vasis maio-

ribus. Sed etiam adauctio illa, quae pendet ex sanguinis motu inaequabili, in arteriis minoribus et in capillaribus non est negligenda. Rebus quidem integris neque in arteriis minimis neque in capillaribus pulsatio invenitur. Sin vero pars major minorve hujus systematis obturata est, pulsatio manifesta animadvertitur. Sic sanguinis motum inaequabilem videmus sub microscopio, simulac stasis partialis in capillaribus exstitit. Nonnullis in casibus aegrotus hujusmodi pulsationem anomalam sentit, quae interdum etiam a medico perspicitur. Ut primum hujusmodi pulsatio exstitit, omnia momenta in arteriis majoribus inventa etiam in arteriis minoribus atque in capillaribus vim exercent.

§. 20. In venis rationes, quibus fluxio collateralis exsistit, multo simplicius se habent.

Vena quadam occlusa, si inter capillaria et locum obturatum desunt rami collaterales, quae sanguinem deducant, sanguis in vena eandem habet tensionem, quam in capillaribus. Omnibus venis membri cujusdam imperviis, sanguis totius systematis vasorum hujus membri stagnaret, resistentia superanda nihil tensionis amitteret et ubique eandem tensionem praeberet, quam in arteriis (cfr. experimentum a Poiseuille institutum, §. 8). Nonnullis tantum venis occlusis, reliquae tensioni valde adauctae expositae sunt. Quum enim his rebus sanguinis flumen in arteriis et capillaribus sit retardatum, exigua tantum tensionis pars resistentia in arteriis et capillaribus oblata consumitur; tensio igitur

in venis adaucta est. Et quum sanguinis celeritas in venis jam perviis sit major, haec tensio ratione majore a parte peripherica centralem partem versus consumitur.

In venis occlusis in utroque partis obturatae latere eadem adest pressio, quae prope abitum proximi vasis collateralis majoris: quod jam a Volkmann[26]) satis clare et perspicue est expositum.

Caput II.

Fluxionis collateralis effectus.

§. 21. Capite hujus opusculi primo theoretice demonstravimus, quomodo fluxio illa collateralis quam vocamus oriatur; etiam facta jam nonnulla commemoravimus, quae rem theoretice expositam affirment. Restat, ut fluxionem collateralem saepissime evenire demonstremus atque ea utamur ad explicanda nonnulla pathologiae capita adhuc haud satis perspicua. Sed brevissime tantum de his rebus agemus.

Ac primum quidem commemoramus observationem, quae directum fluxionis collateralis conspectum praebet. Amputatione enim quacunque facta si compressio tollitur, initio unum tantum sed capacem sanguinis radium prosilientem conspicimus, illum quidem, qui ex arteria cardinali profluit. Sed si-

---

26) l. c. §. 77.

multaque arteria haec major est ligata, sanguinis radii majores e ramis collateralibus antea vix animadversis prosiliunt[27]).

Arteria quacunque ligata vel obturata, brevi videmus circuitum effici collateralem. Rarissime accidit, ut, rebus ceterum integris, in extremitate, cujus arteria cardinalis ligata est, gangraena oriatur. Saepissime vero haud multo post observamus in parte peripherica pulsationem exsistere, et interdum, circuitu sanguinis collaterali nimis celeriter orto, effectus ligaturae ad irritum redigitur. Quin etiam fluxio collateralis haud raro fit tam vehemens, ut plus periculi afferat quam ipsa arteriae obturatio[28]).

§. 22. Ubicunque arteria obturata vel coarctata est, in regionibus vicinis fluxio collateralis exsistit. Initio quidem hyperaemia tantum efficitur; ex hac vero hyperaemia serius ocius consequuntur transsudationes adauctae vel etiam oedema, turbationes commutationis materiae (Stoffwechsel) atque turbationes functionum organorum; extravasationes denique sanguinis, cetera.

Si exempli caussa quandam cutis partem collodio illevimus, haec pars comprimitur ejusque vasa coarctantur, ita ut hyperaemia cutis quaedam cir-

---

27) Bardeleben, Deutsche Bearbeitung von Vidal's Lehrbuch der Chirurgie etc. Zweiter Band. Berlin 1854. pag. 162.

28) Cf. Virchow, Spec. Pathol. u. Ther. Bd. I. pag. 181. — Volkmann, l. c. §. 229.

cumscripta, qualem post insectorum morsus vel in compluribus cutis affectionibus animadvertimus, hoc modo facillime removeri possit. Partium loco compresso vicinarum mox intumescentia oedematosa in conspectum venit, quae fluxione collaterali tantum effecta esse potest. Hujusmodi oedema breviter nominabimus oedema collaterale.

§. 23. Oedema hoc collaterale etiam exsistit juxta partes, quae processu quovis inflammatorio sunt correptae; in his enim eadem circulationis turbatio mox efficitur. Sic in genis exsistit in compluribus affectionibus gingivae vel periostei maxillarum et evanescit una cum his affectionibus; in pleuritide exsistit in musculis pleurae vicinis vel potius in tela conjunctiva inter musculos sita; in affectionibus tunicae mucosae intestinorum (catarrho, ulcerationibus, diphteritide) exsistit in musculis et in tunica serosa intestini, in laryngis denique affectionibus ac praecipue in angina membranacea quae dicitur exsistit in musculis, qui praesunt motibus ligamentorum vocalium.

Quibus omnibus in casibus oedema paralysin musculorum efficit[29]). Ex qua explicanda est primum amplificatio thoracis, applanatio spatiorum intercostalium et diaphragmatis depressio (Stokes), fortasse etiam dolor pleuriticus; tum paralysis intestinorum in multis eorum affectionibus observata; paralysis deni-

---

29) Cf. Schlautmann, De causa dyspnoeae et suffocationis in laryngitide crouposa. Dissert. inaug. Gryphiae, 1856. pag. 19. — Virchow, l. c. pag. 214.

que ligamentorum vocalium in angina membranacea[30]). Quae fluxio collateralis loco inflammationis proxima magnam mihi videtur vim habere in inflammationem per continuitatem organorum propagandam. Hujusmodi enim propagationem observamus in omnibus erysipelatis formis, in catarrhis membranarum mucosarum, ceteris.

§. 24[31]). Sanguinis extravasationes e fluxione collaterali exortas observamus e. g. in primo tuberculoseos pulmonum stadio. Saepissime enim haemoptoë est primum tuberculoseos symptoma[32]) eo quidem tempore, quo cavernae nondum adsunt atque ulceratione vasa arrosa esse non possunt. In pulmone extravasationes minores facillime oriri elucet ex pigmenti copia, quae in pulmonibus, apud infantes pigmento fere omnino carentibus, aetate jam provecta exsistit; elucet e sputis sanguinolentis hominum pneumonia affectorum. Si igitur tuberculorum formatione arteria minor compressa est, in locis vicinis fluxio collateralis oritur, quae facillime haemorrhogiam efficit.

---

30) Schlautmann, l. c.

31) Quae in §§. 24, 26, 27, 28, 30, 31, 32 prolaturi sumus, fere omnia jam ab Ill. Niemeyer et in clinico et in praelectionibus et in colloquiis multo accuratius sunt exposita; quare si quid novi et commodi in iis est, ad illum referatur oportet.

32) „Interessant ist, dass das Blutspeien im Rohheitsstadium der Tuberculose häufiger vorkommt, als im Stadium der Erweichung und Eiterung" u. s. w. Canstatt, Specielle Pathol. und Therap. 3. Aufl. von Henoch. Bd. II. Erlangen 1855. pag. 660.

In infarctis quoque haemorrhagicis, quae vasis embolia clausis oriuntur, fluxio collateralis maximi videtur esse momenti.

Ulcus denique chronicum ventriculi referendum est ad necrosin haemorrhagicam, quae ex arteria quadam minore obliterata oritur [33]).

§. 25. Transsudationes anomalas fluxione collaterali effectas observamus in renibus, si quacunque ratione aorta abdominalis vel arteriae iliacae communes comprimuntur. Quae jam amicissimus mihi Dr. Tenkhoff [34]) in dissertatione inaugurali satis videtur exposuisse. Mihi quoque persuasum est, albuminariam gravidarum multo rarius e compressione venarum, quam aortae abdominalis vel arteriarum iliacarum effici.

§. 26. Ex accumulatione massarum faecalium vasorum intestinalium compressionem exsistere necesse est, quod jam varicositates venarum recti ex his caussis exortae demonstrant. Hujusmodi stagnatio sanguinis in vasis intestinorum hyperaemiam efficit aliorum organorum; ita ex obstructionibus alvi diuturnis bronchorum hyperaemiam (catarrhum bronchialem) effici videmus; symptomata observamus, quae ad cerebri hyperaemiam referenda sunt et quae post sedes largas celerrime evanescunt.

§. 27. Alteram formam transsudationis adauctae

---

33) Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre von den Unterleibsaffectionen. Archiv für patholog. Anat. etc. Bd. V. pag. 362.

34) De caussis albuminuriae mechanicis. Gryph. 1856.

ex fluxione collaterali invenimus in individuis pleuritide vel pneumonia affectis. Si perlustramus caussas mortis in hisce affectionibus, invenimus numerum multo majorem horum hominum perire ex oedemate pulmonum. Pulmo enim exsudato pleuritico compressus sanguini fit impervius; duritie est corii et dissectus vix aliquot sanguinis guttas praebet. Eandem fere anaemiam invenimus in pneumonia, praesertim in stadio hepatisationis cinereae. Haec circulationis turbatio saepe longissime propagata vehementem fluxionem collateralem ad partes non correptas excitet necesse est. Quare in hisce affectionibus semper gravissimus occurrit catarrhus, quo partes inflammatione liberae corripiuntur. Atque haud raro transsudatio ita augetur, ut oedema pulmonum et mortem suffocativam efficiat. Quare quum ratio inter pulmonis capacitatem et sanguinem recipiendum sit anomala, sanguinis missio in hac insufficientia pulmonum valde videtur esse probanda, quamvis id detrimenti afferat, quod, hyperaemia adaucta, transsudationes jam augeantur.

Simili modo oedema pulmonum collaterale exsistit, si arteriae pulmonalis ramus unus vel complures thrombo obturantur [35]).

§. 28. Ad recte intelligendas cerebri affectiones maximi videtur esse momenti fluxio collateralis. Complicationes enim et vicissitudines inve-

---

35) Cf. Virchow, Specielle Pathol. und Therap. Bd. I., pag. 176.

nimus symtomatum irritationis et paralyseos, quae alia ratione explicari omnino non possunt.

Ac primum quidem recordemur necesse est, partes cerebri emollitione, apoplexia, suppuratione, ceteris correptas eadem symptomata efficere, et symptomata ex his affectionibus directa ratione orta non nisi paralyseos esse symptomata posse. Caput enim rei id est, quod loco elementorum excitantium et ducentium massa quaedam adest, quae his functionibus praeesse non possit. Quomodo haec massa exorta sit, quam consistentiam, quem colorem praebeat, quoad symptomata nihil refert.

Tum respiciendum est, pressionem, quam tumores cerebri efficere possint, semper fere aequabiliter per omnes cerebri partes diffundi. Cerebrum enim, capsula rigida inclusum, consistentia est tam molli, ut leges de pressione in fluidis aequabiliter diffusa satis accurate ad cerebrum adhibere possimus. Symptomata igitur, quae irritationem cerebri localem indicant, ut spasmi unius alicujus extremitatis, impetus epileptiformes unilaterales, hyperaesthesia singulorum quorumdam nervorum, cetera explicari non possunt e pressione, quam hujusmodi tumor efficiat. Pressio tumore quodam excitata aut universam irritationem aut paralysin universam efficiat necesse est.

Itaque agitur de explicandis symptomatibus irritationis localis, quae saepissime in cerebri affectionibus nobis occurrunt. Ac certe quidem in multis cerebri morbis fluxio collateralis oritur loca-

lis; sic exempli gratia in encephalomalacia flava, quae plerumque fit ex embolia arteriae cujusdam; sic etiam circa focum apoplecticum et in regione tumorum quorumdam; ex qua hyperaemia locali facillime haec irritationis localis symptomata explicantur.

Quae symptomata irritationis fluxione collaterali effecta necessario augentur, simulac major sanguinis affluxus ad cerebrum exstitit, deminuitur congestione remissa. Itaque facillime hae symptomatum exacerbationes et remissiones explicantur. Haud raro etiam haemorrhagia subita e fluxione collaterali exorta mortem inopinatam efficit.

Quomodo vero haec hyperaemia cerebri localis symptomata irritationis efficiat, explicare non conabimur, quum adhuc de cerebri nutritione et functione tam pauca constent, ut hujusmodi conamina faustum eventum habere nequeant.

§. 29. Fluxionem collateralem per magnas vasorum fines diffusam in ischaemia cutis observamus.

Magnus numerus eorum morborum, qui inflammatorii dicuntur, ex refrigerationibus subitaneis superficiei corporis oriri dicitur. Ac quamvis abusus vulgaris momenti hujus aetiologici nullo modo probandus nobis videatur, tamen facere non possumus, quin commemoremus, ischaemiam cutis ex refrigerationibus subitaneis exortam re vera fluxionem sanguinis ad organa interna efficere oportere. Itaque jam Williams (Principles of medicine) de intro-

pulsione sanguinis loquutus est, atque etiam Volkmann complures hujusmodi processus comemoravit (§. 4). Nos quoque hujus rei mentionem tantum facere possumus, quum pauciora de his rebus constent, quam quae explicationem subtiliorem permittant.

§. 30. Tantummodo de ischaemia cutis in febri intermittente observanda ejusque sequelis pauca disseremus. Praeter pyrexiam febris intermittentis fere nullus invenitur status, quo ischaemia cutis per longius temporis spatium permaneat sine maxima deminutione actionum cordis Ex nulla igitur ischaemia cutis alia ratione effecta fluxia arteriosa majoris momenti et per longius temporis spatium perdurans ad organa interiora exoriri potest, quum, simulac cordis actio deminuta est, tensio arteriarum minuatur, venarum crescat. Fluxione vero arteriosa vehemente ad organa interiora effecta, nullum organum tantopere affici potest, quam lien, cujus textura cavernosa et consistentia mollis permittit, ut secundum majorem minoremve sanguinis affluentis tensionem majorem minoremve ejus copiam recipere et volumen copiae sanguinis adaptare possit. Itaque in unaquaque febris accessione magnam hyperaemiam atque intumescentiam lienis exsistere oportet. Si impetus saepius occurrunt, haec intumescentia fit chronica, partim, quod in quaque vehementiore fluxione sanguinis extravasationes exsistunt, partim, quod hyperaemiis crebrioribus hyperplasia efficitur. Lienis igitur tumorem in febri intermittente exortam esse e fluxione collaterali, quae

exsistit ex ischaemia cutis, colligamus necesse est.

§. 31. Attamen lien non est solum organum, quod fluxione collaterali ex ischaemia febris intermittentis exorta afficiatur. In hominibus enim, qui in accessione vel paullo post mortui sunt, hepar inveniri solet valde amplificatum, mollissimum et sanguine admodum impletum.

Hepatis systema vasorum maximam partem pertinet ad systema venosum. Sanguinis igitur hepati influentis tensio cum venarum tensione augetur et minuitur. Cordis actione adaucta, sanguinis copia ejusque tensio in arteriis augetur, in venis minuitur. Hepar hoc in casu sanguine eget, quum sanguinis affluxus adauctus per arteriam hepaticam non sufficiat ad compensandum effectum effluvii facilioris per venas hepaticas. Cordis actione minuta, sanguinis copia et tensio per totum systema venosum augetur; hepar sanguine admodum impletur. Commemoramus tantummodo hepar moschatum (Muscatnussleber) et atrophiam rubram[36]) (Rokitansky), quae fere solum in hominibus animadvertitur, quorum cordis actio postremo vitae tempore valde erat deminuta.

In hyperaemia vero organorum interiorum exorta ex ischaemia cutis quum in arteriis, tum in venis sanguinis copia et tensio adaucta est. Necessario igitur hepar quoque in pyrexia sanguine impletur.

---

36) Cfr. Virchow, Archiv etc. Bd. V. p. 289.

Affectiones gastricas saepissime in febri intermittente observari notum est; hae quoque ex hyperaemia membranae mucosae exoriri videntur.

§. 32. Sed etiam pulmones hac ischaemia afficiuntur. Plerique enim homines febri intermittente laborantes symptomata praebent catarrhi bronchialis Etiam hic casus, quem brevissime enarraturus sum, memoria dignus videtur esse. Mense Junio h. a. in nosocomium Gryphiswaldense vir receptus est., qui jam sex fere mensibus ante per longius temporis spatium in illo moratus erat. Tunc temporis initio febris remittens, sputa sanguinolenta, percussio paullulum attenuata et respiratio paullulum consonans in regione scapulae sinistrae indicare videbantur tuberculosin inveteratam, sed illo tempore exacerbescentem. Mox vero impetus febriles typum acceperunt, et Chinino porrecto aeger brevi reconvaluit. Denuo receptus jam compluribus diebus quotidie tempore matutino horrore febrili corripiebatur, tussi vehementissima, angoribus maximis, dyspnoea gravissima, cyanosi intenta, ceteris, quae periculum suffocationis adducere videbantur; sed sudore erumpente haec symptomata sensim sensimque deminuta, hora una vix praeterlapsa, evanescebant, ita ut per reliquum diem valetudine haud nimis turbata gauderet. Et in pyrexia et in apyrexia sputa ejiciebat fluida et sanguinolenta. Sed nunquam, neque in pyrexia neque in apyrexia, lienis amplificatio percussione cognosci potuit. Auscultatione et percussione thoracis eadem inveniebantur, quae an-

tea. Chinino sulfurico porrecto brevi tempore impetibus sublatis aeger omnino sanatus dimissus est.

Qui casus eandem fere praebet imaginem, quam auctores nobis proposuerunt pneumoniae intermittentis sive typosae nomine. Hujusmodi casus in universum haud rarissimi videntur esse; eos explicare saepe difficillimum est. Hoc in casu intumescentia lienis omnino deficiens eo tantum explicari potest, quod sumimus, lien fuisse tale, ut sanguinis pressione adaucta amplificari non potuerit. Quod fieri potest, si tunica albuginea vel serosa processu quodam inflammatorio nimis fuerit incrassata et condensata; quod, peritonitide partiali creberrima, haud raro nobis occurrit; aut si tela conjunctiva recenter formata parenchyma ipsum admodum fuerit contractum. Quum sanguis ad lien decedere non posset, alia organa fluxione affici necesse erat; atque haud absurdum videtur, fluxionem ad arterias bronchiales tantam fuisse, ut quae commemoravimus symptomata ex illa bronchorum affectione explicari possint.

VITA.

Natus sum Carl Liebermeister, evangelicae confessioni addictus, in oppido provinciae Rhenanae Ronsdorf die II. mensis Februarii a. h. s. XXXIII., patre Conrado Christiano, matre Anna Gertrude e gente Mühlinghaus, quos adhuc superstites omni qua decet pietate amplector. Primis literarum elementis instructus a. h. s. XLV., quum pater domicilium Tremoniam transtulisset, hujus urbis gymnasium adii, cui tunc director Beat. B. Thiersch praefuit. Auctumno anni hujus saeculi LII. almam literarum universitatem adii Rhenanam et ab Ill. Hilgers Rectore Magnifico in civium academicorum numerum receptus apud Ill. Brandis ordinis philosophorum t. t. Decanum maxime spectabilem nomen professus sum. Incipiente mense Martio a. LIII. testimonium maturitatis Tremoniae nactus ab Ill. Kilian Decano maxime spectabili gratioso medicorum ordini adscriptus sum. Per quinque semestria audivi disserentes:

Ill. Mayer: de anatomia generali.

Ill. Weber: de anatomia speciali.

Ill. Budge: de physiologia, de syndesmologia, de anatomia microscopica, de systematis ossium anatomia comparata.

Ill. Naumann: de encyclopaedia et methodologia medica, de pathologia et therapia speciali.

Cel. Albers: de materia medica, de formulis medicaminum rite concinnandis.

Ill. Wutzer: de chirurgia generali et speciali, de operationibus chirurgicis, de morbis venereis.

Ill. Kilian: de arte obstetricia, de operationibus gynaecologicis.

Cel. Schaaffhausen: de anthropologia.

Ill. Plücker: de physice experimentali.

Ill. Bischoff: de chemia anorganica, de chemia organica.

Ill. Troschel: de zoologia, de vermium historia naturali

Ill. Treviranum: de botanice, de naturalibus plantarum ordinibus.

Ill. Noeggerath: de mineralogia.

Ill. van Calker: de logice, de psychologia.

Ill. Schopen: de Horatii epistolis.

Ill. Monnard: de literaturae francogallicae historia.

Exp. Brandis duce excursionibus botanicis interfui nec non demonstrationibus plantarum horti botanici.

Cel. Roemer sequutus sum in excursionibus geognosticis.

In cadaveribus dissecandis duces mihi fuerunt Ill. Mayer, Weber, Budge; in experimentis physiologicis instituendis Ill. Budge; in clinico medico (propaedeutico) Ill. Naumann; in clinico chirurgico et ophthalmiatrico Ill. Wutzer.

Paschali tempore a. h. s. LV. Wirceburgum me contuli atque in civium academicorum numerum receptus hisce interfui scholis:

Ill. Virchow: de pathologia et therapia generali una cum anatomia pathologica generali; ejusdem demonstrationibus pathologico-anatomicis interfui.

Ill. Kölliker: de observationibus microscopicis instituendis.

Ill. Bamberger: de auscultatione et percussione una cum exercitationibus practicis. Idem dux mihi fuit in clinico medico.

Ill. Scanzoni duce interfui clinico obstetricio.

Ill. Rinecker dux mihi exstitit in clinico paediatrico.

Dr. Schmidt duce operationibus obstetriciis in phantomate instituendis interfui.

Exp. v. Welz: de odontologia una cum exercitationibus practicis.

Dr. Koch: de morbis syphiliticis cum demonstrationibus.

Dr. Jaeger: de diagnosi morborum chirurgicorum cum exercitationibus.

Cel. Müller: de anatomia topographica.

Tempore denique paschali hujus anni almam petii Gryphiam atque ab Ill. Vogt Rectore Magnifico inter cives academicos receptus et ab Ill. Bardeleben t. t. Decano maxime spectabili in album facultatis medicae inscriptus per semestre aestivum audivi disserentes:

Ill. Bardeleben: de ophthalmiatrice, de morbis extremitatum chirurgicis. Idem dux mihi fuit in clinico chirurgico et ophthalmiatrico nec non in operationibus in cadavere instituendis.

Ill. Niemeyer: de morbis cerebri et medullae spinalis. Eodem duce clinico interfui medico.

Cel. Eichstedt dux mihi exstitit in clinico obstetricio.

Cel. Laurer: de fasciis chirurgicis rite adligandis.

Exp. Häckermann: de medicina forensi, de politia medica, de intoxicationibus.

Quibus viris optime de me meritis gratias ago quam maximas.

THESES.

I.

Omne vivum ex ovo — omnis cellula e cellula.

II.

Typhus morbus endemicus vel epidemicus, nunquam contagiosus.

III.

Pyaemia quae nominatur est aut embolia aut infectio putrida, nunquam infectio purunlenta.

IV.

Uteri inflexiones fere semper ex adhaesionibus anomalis oriri contendo.

V.

Rigor mortis fit ex syntonini coagulatione.

THESES.

I.

Omne vivum ex ovo — omnis cellula e cellula.

II.

Typhus morbus endemicus vel epidemicus, numquam contagiosus.

III.

Pyaemia quae nominatur est aut embolia aut infectio putrida, numquam infectio purulenta.

IV.

Uteri inflexiones fere semper ex adhaesionibus anomalis oriri contendo.

V.

Rigor mortis fit ex syntonini coagulatione.